

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

171

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Robert CHAUX

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 6 Mai 1904, à Thiers (Puy-de-Dôme)

**Les Epanchements de la Plèvre
au cours des
SUPPURATIONS PULMONAIRES**

(Travail du Service de M. le Docteur TIXIER)

Président : M. le Professeur Lœper

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1930

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1930

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Robert CHAUX

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 6 Mai 1904, à Thiers (Puy-de-Dôme)

Les Epanchements de la Plèvre au cours des SUPPURATIONS PULMONAIRES

(Travail du Service de M. le Docteur TIXIER).

Président : M. le Professeur Lœper

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. ROGER
I. — Professeurs.....	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBE
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Hydrologie et thérapeutique et climatologie	M. VILLARET
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZAR
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
Clinique médicale	CARNOT
	BEZANÇON
	ACHARD
	MARCEL LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD
Clinique chirurgicale	DELBET
	HARTMANN
	LEJARS
	GOSSET
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILLEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	MAUGLAIRE

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Neurologie et Psychiatrie.	CADENAT....	Pathologie chirurgicale
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.	CATHALA....	Pathologie médicale.
BENARD HENRI.	Pathologie médicale.	CHABROL....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.	CHEVALIER..	Pathologie médicale.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.	DE GAUDAR	
BROCQ.....	Pathologie chirurgicale	D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale
BRULE.....	Pathologie médicale.	DOGNON.....	Physique.
		DONZELOT...	Pathologie médicale.

MM.	
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FEY.....	Urologie.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale
GASTINEL....	Bactériologie.
GATELLIER..	Pathologie chirurgicale.
GIROUD.....	Histologie.
HARVIER.....	Pathologie médicale
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOANNON....	Hygiène.
LABBE HENRI	Chimie biologique.
LAROCHE....	Parasitologie.
LEMAITRE...	Oto-rhino-laryngologie
LEROUX.....	Anatomie pathologique.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MERCIER (F).	Pharmacologie.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.

MM.	
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale
MOURE.....	Pathologie chirurgicale
MULON.....	Histologie.
OBERLING...	Anatomie pathologique
OLIVIER.....	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES.....	Ostétrique.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale
RICHET, Fils	Physiologie.
SEZARY.....	Dermatologie et syphi- lographie.
VALLERY-RADOT	(Pasteur).... Pathologie médicale.
VAUDESCAL..	Obstétrique.
VELTER.....	Ophthalmologie.
VERNE.....	Histologie.
VIGNES.....	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
BUSQUET....	Pharmacologie.
DEMELIN....	Obstétrique.
GUENIOT....	Obstétrique.
LEQUEUX....	Obstétrique.

MM.	
NEVEU-	
LEMAIRE..	Parasitologie.
ZIMMERN....	Physique.

IV. — Agrégés chargés du cours de clinique à titre permanent

MM.	
ALGLAVE....	Clinique chirurgicale.
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU...	Clinique chirurgicale.
LAINEL	
LAVASTINE	Clinique médicale.

MM.	
LE LORIER..	Clinique obstétricale.
LERI.....	Clinique médicale.
MOCQUOT....	Clinique chirurgicale.
PROUST.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ..	Clinique chirurgicale.

V. — Chargés de cours

MM.	
MAUCLAIRE, agrégé.....	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
CHAILLEY-BERT.....	
LEDoux-LEBARD.....	Stomatologie.
WEILL-HALLE.....	Education physique.
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de mon affection et de
ma reconnaissance.

A MA FEMME

Meis et amicis

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON TIXIER

Médecin de l'Hôpital de la Charité

A qui nous exprimons notre profonde
gratitude pour la cordialité avec la-
quelle il nous a toujours accueilli, et
pour le profit que nous avons tiré de
son enseignement.

A MONSIEUR STANILAS DE SÈZE

Interne des Hôpitaux de Paris

Dont la collaboration et les conseils
nous furent précieux.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIGOUX (in memoriam).

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEBRÉ.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE LORIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR SAUVÉ.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. TIXIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. JOUSSET.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX

DE CLERMONT-FERRAND

MONSIEUR LE DOCTEUR LEPETIT (in memoriam).

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR BUY.

MONSIEUR LE DOCTEUR MERLE.

Tout a été dit, semble-t-il, sur les abcès du poumon. Ces dernières années ont vu paraître sur cette question de nombreux et intéressants travaux, entre autres l'ouvrage de M. LÉON-KINDBERG et l'importante thèse de R. KOURILSKY.

Pour nous, nous voulons seulement développer un point particulier de ce vaste sujet, à savoir les réactions pleurales au cours des abcès pulmonaires. Mais, à l'heure où le problème de l'abcès du poumon et de la pleurésie interlobaire est encore débattu, il est utile, pour éviter toute équivoque, de prendre un point de départ solide en adoptant une conclusion autorisée.

On sait que, d'après les nombreux travaux de ces dernières années, la grande majorité des faits entraînant autrefois le diagnostic de pleurésie interlobaire doivent être considérés comme des abcès du poumon. Résumant de nombreux travaux et observations, KOURILSKY écrivait en 1927 : « Les abcès pulmonaires, contrairement à l'opinion classique, sont infiniment plus fréquents que la pleurésie interlobaire dont nous sommes encore à chercher un cas authentique. »

On trouvera dans notre travail plusieurs observations portant le diagnostic de pleurésie interlobaire. Nous avons cependant cru devoir les ranger à côté des cas d'abcès du poumon, en raison de ce que nous venons de dire. Les conclusions dont nous nous réclamons seront notre justification.

Au cours de bon nombre d'abcès du poumon, on constate à un moment de l'évolution de la maladie une réaction pleurale. Le moment et le mode d'apparition de cette réaction, sa nature, son évolution, les divers rapports que les deux lésions peuvent affecter réciproquement, ou si l'on veut l'attitude qu'elles prennent l'une vis-à-vis de l'autre, tel est l'objet de cette étude.

Nous examinerons dans un premier chapitre les cas où existe *en apparence* une association d'abcès et de pleurésie, mais où l'évolution ou des procédés de diagnostic plus précis démontrent ultérieurement qu'il n'en était rien. Dans un second groupe de faits, nous rangerons les cas d'abcès du poumon coexistant *réellement* avec une pleurésie authentique. Nous verrons donc successivement :

I. — FAUSSES COEXISTENCES.

II. — COEXISTENCES VRAIES.

Chaque chapitre sera illustré d'une observation choisie comme type parmi les plus caractéristiques.

CHAPITRE PREMIER

FAUSSES COEXISTENCES

L'aspect clinique de ces faits peut en imposer pour une coexistence vraie, et c'est pourquoi ils trouvent leur place ici. Mais nous n'en parlons que pour les éliminer, puisque l'un des deux facteurs manque :

1° Ou bien l'abcès existe seul à l'exclusion de l'épanchement ;

2° Ou bien un épanchement vrai s'accompagne d'un faux aspect d'abcès du poumon ;

1° L'ÉPANCHEMENT PLEURAL N'EXISTE PAS

Abcès du poumon et syndrome pseudo-pleurétique

Nous voulons parler des lésions de splénopneumonie entourant une poche suppurée pulmonaire. En effet nulle affection n'emprunte mieux que le fait la splénopneumonie les signes de l'épanchement.

La coexistence d'un abcès du poumon (ou d'une pleurésie interlobaire — car nous considérons l'un et l'autre

terme indifféremment comme désignant dans la presque totalité des cas un abcès du poumon), et d'une splénopneumonie est un fait extrêmement fréquent. A tel point que ARDIN-DELTEIL et REYNAUD se demandent « si, dans un très grand nombre de cas, la splénopneumonie ne doit pas être considérée comme une réaction spécifique du parenchyme pulmonaire vis-à-vis des collections pleurales suppurées, interlobaires, à évacuation tardive ou, si l'on préfère, à évacuation retardée ».

En effet, si l'on parcourt les nombreuses observations de splénopneumonie publiées depuis que GRANCHER attira l'attention sur cette affection, on est frappé de voir combien fréquemment la pleurésie interlobaire s'y trouve associée. Il serait fastidieux d'énumérer les multiples communications publiées à ce sujet. Citons seulement celles de ARMAND-DELILLE et J. VIBERT (rapportée plus loin), de ARDIN-DELTEIL et M. REYNAUD, de BAUDOUIN, de QUEYRAT, de CAUSSADE et DEBERDT, etc. Et sans parler des cas certains, combien peut-être d'abcès pulmonaires ont été méconnus, cachés qu'ils étaient derrière un syndrome splénopneumonique qui a retenu toute l'attention. Le diagnostic de l'abcès est d'autant plus malaisé que ce dernier est parfois de médiocres dimensions. La vomique même, si elle se produit, si elle ne passe pas inaperçue, égare souvent le diagnostic vers la pleurésie purulente, comme nous le verrons. Ce n'est qu'à l'autopsie que l'on découvre une petite cavité dont l'existence n'a pas été un instant soupçonnée pendant la vie, malgré la mise en œuvre de tous les moyens de diagnostic.

Quel enseignement tirer de cette coexistence si fréquente ? Les uns, comme les deux auteurs cités plus haut, font de la splénopneumonie une complication de l'abcès du poumon. Ils veulent même voir là une « réaction spécifique du parenchyme » vis-à-vis de la suppuration voisine. Comme le tissu cellulaire autour d'un abcès sous-cutané, le parenchyme pulmonaire avoisinant la suppuration s'œdématie et se congestionne, lésions observées dans les autopsies où l'on voit tout un lobe gorgé de sang et de sérosité, entourant une cavité purulente.

• D'autres (FAISANS, ROMANT et GUIGNOT) voient dans la splénopneumonie la lésion initiale, l'abcès étant une complication soit par infection de voisinage (c'est ainsi qu'ils expliquent la pleurésie interlobaire), soit par ramollissement du bloc splénisé. Ils ont en faveur de leur théorie ce fait que le diagnostic de la splénopneumonie se fait presque toujours avant celui de l'abcès.

Quoi qu'il en soit, voici dans quelles conditions on est amené à faire ce diagnostic. Dans l'immense majorité des cas, on se trouve devant un malade porteur de signes physiques d'épanchement pleural : voussure thoracique, matité, abolition du murmure vésiculaire, souffle pleurétique, égophonie, pectoriloquie aphone. On note même parfois, lorsque les lésions siègent à gauche, une déviation du cœur vers la droite, ajoutant à la probabilité de l'épanchement. Ce phénomène, qui existait chez une malade de ARDIN-DELTEIL, a été signalé par DIEULAFOY comme possible au cours des pleurésies interlobaires gauches. Le diagnostic d'épanchement pleural semble assuré,

confirmé qu'il est par la radioscopie si elle est pratiquée à ce moment. Cependant des signes généraux accompagnent ce syndrome, qui sont ceux d'une infection grave : température élevée, mauvais état général. Le diagnostic s'oriente sur l'existence d'un épanchement purulent. Mais si l'on discute sur la nature du liquide, la présence de celui-ci dans la grande cavité ne fait aucun doute.

Le premier geste est naturellement de ponctionner. Toutes les ponctions sont négatives (sauf les quelques gouttes de sérosité sanglante que ramène l'aiguille si elle a été enfoncée dans le poumon) : négatives également les ponctions pratiquées avec deux aiguilles, suivant la technique de Mosny, dans l'hypothèse d'une pleurésie bloquée.

Le diagnostic de splénopneumonie remplace alors celui de pleurésie, expliquant à la fois les signes physiques et les symptômes généraux. Cependant la guérison ne se produit pas : les phénomènes généraux s'aggravent, la température devient oscillante, le malade offre l'aspect d'une intoxication profonde, la cachexie s'installe. On évoque la splénopneumonie tuberculeuse, malgré l'absence de bacilles de Kock dans l'expectoration.

Parfois une vomique survient, qui éclaire brusquement le tableau. Dans d'autres cas, c'est l'apparition d'une expectoration purulente, véritable vomique fractionnée, très riche en germes microbiens avec prédominance d'une espèce ; c'est encore l'augmentation, subite ou progressive, d'une expectoration existant déjà auparavant. Ou bien enfin on ne s'aperçoit de rien, soit que la vomique,

très fractionnée, nummulaire, se réduise aux proportions de quelques crachats sans importance apparente, soit qu'il n'y ait aucune évacuation de pus. Dans ce cas l'abcès du poumon peut seulement être soupçonné. Si l'on enfonce une aiguille profondément, on a rarement la chance de tomber sur la collection qui est petite dans la plupart des cas. Souvent on n'y pense pas, et l'abcès n'est pas diagnostiqué, jusqu'au moment où, à l'autopsie, on découvre une cavité contenant du pus, cavité le plus souvent, nous l'avons dit, d'un volume restreint. Assez rarement le diagnostic est fait à la radioscopie.

Donc si le diagnostic de la splénopneumonie offre relativement peu de difficulté, il n'en est pas de même de celui de l'abcès pulmonaire, qui est découvert à la faveur d'une vomique, parfois d'une heureuse ponction exploratrice, plus rarement par la radioscopie, mais qui peut passer totalement inaperçu jusqu'à la nécropsie. Aussi ARDIN-DELTEIL et M. RAYNAUD conseillent-ils de « systématiquement suspecter derrière toute splénopneumonie l'existence possible d'une collection enkystée, interlobaire, généralement purulente, à évacuation retardée, de volume très variable » et souvent « si minime que ni les ponctions exploratrices répétées, ni l'examen radioscopique, ni même la vomique ne peuvent le déceler ».

L'évolution de ces splénopneumonies est parallèle à celle de l'abcès pulmonaire concomitant. Le syndrome pseudo-pleurétique rétrocede lorsque, des vomiques ou des ponctions ayant vidé la poche, l'abcès s'achemine vers la guérison. Dans le cas contraire, l'autopsie décèle

les lésions de splénisation au complet en même temps que la collection purulente.

OBSERVATION

LOCALISATION PAR LE LIPIODOL D'UNE PLEURÉSIE INTERLOBAIRE MASQUÉE PAR UNE SPLÉNOPNEUMONIE

par ARMAND-DELILLE ET J. VIBERT

Enfant de deux ans, entré dans notre service de l'hôpital Hérold, le 8 mars 1926. Poids 9 kg. 900. Température 39°.

Signes fonctionnels et physiques de pneumopathie aiguë paraissant localisée dans les deux tiers supérieurs du poumon gauche. L'existence à ce niveau, en avant et en arrière, d'une matité absolue fait pratiquer une ponction exploratrice le 10 mars. Faite un peu en dedans de la pointe de l'omoplate, elle est négative.

Le 11 mars, la radioscopie montre une opacité totale et homogène de l'hémithorax gauche. Bien que la cuti-réaction soit négative, la radiographie ayant confirmé l'aspect radioscopique, nous pensons qu'il s'agit d'une spléno-pneumonie tuberculeuse. On ne trouve pas de bacilles de Koch après lavage de l'estomac. La température se maintient entre 38° et 39°. Nous décidons de tenter un pneumothorax artificiel.

Le 15 mars cette tentative est impossible et un peu de liquide séreux vient dans le trocart, introduit sur la ligne axillaire moyenne.

Les jours suivants plusieurs ponctions faites en vue d'examiner le liquide restent négatives. La température redescend à 37° 5, 38°.

Le 19 mars, la température remonte à 39°, et le 20, une ponction pratiquée profondément sur la ligne axillaire ramène du pus verdâtre contenant des pneumocoques en abondance. Un nouvel examen radioscopique pratiqué le 20 ne montre aucune modification de l'ombre déjà constatée.

Le 22 mars, le petit malade a perdu un kilogramme depuis son

entrée: La température reste à 38°. Il est évident que nous avons affaire à une pleurésie enkystée à pneumocoques, et nous retirons par ponction évacuatrice 40 cc. de pus.

Là encore la radiographie pratiquée après ne montre aucune modification, l'hémithorax est toujours opaque d'une façon homogène. La radiologie est impuissante à préciser la localisation de la poche purulente.

Après la ponction la température baisse à 37° 5, mais les jours suivants se produisent des clochers à 40°. Devant la persistance de l'amaigrissement, nous faisons une nouvelle ponction. Nous avons alors l'idée de remplir la poche de lipiodol, dans l'espoir de pouvoir la localiser. En effet, après ponction évacuatrice nous injectons 15 cc. de lipiodol. L'aspect radiologique constaté sur l'écran immédiatement après est celui que montrent les radiologies ci-dessous. L'ombre lipiodée est localisée à la partie médiane et antéro-inférieure de l'interlobe. De face elle atteint en bas presque la coupole diaphragmatique. De profil elle est oblique en bas et en avant. Mais sous l'écran les changements de position faciles à effectuer avec un enfant de deux ans permettent d'explorer toute la scissure.

Depuis cette injection la température est restée à 37° du 9 au 17 avril. Un examen radioscopique montre encore ce jour-là l'ombre lipiodolée, tranchant toujours sur l'opacité moins intense de l'ombre spléno-pneumonique.

Le 21 mars, le poids qui était tombé à 8.700 grammes est remonté à 8.900 grammes. La température à 37°.

2° L'ABCÈS DU POUMON N'EXISTE PAS

(Epanchement pleural et faux abcès du poumon)

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service du Docteur TIXIER, à la Charité, un malade présentant des symptômes généraux d'infection grave et des signes physiques de foyer pulmonaire. L'image radiographique

montre un bloc sombre au centre duquel se voit une image hydro-aérique fort nette. La ponction superficielle ramène un liquide séro-fibrineux contenant du pneumocoque : la ponction profonde donne issue à du pus à pneumocoques.

On porte le diagnostic d'abcès du poumon avec réaction liquidienne inflammatoire de la plèvre, d'autant plus fermement que la radiographie montra ensuite deux niveaux liquides, l'un inférieur, occupant toute la largeur de l'hémithorax, l'autre supérieur, formant une petite cupule à l'aspect classique d'abcès pulmonaire.

On décide l'ouverture en deux temps : pleurotomie, pneumotomie. Or, après ouverture et drainage de la plèvre, on constate à l'écran que non seulement l'épanchement pleural n'existe plus (ce qui est normal), mais que tout le champ pulmonaire est clair. La poche supérieure correspondait elle aussi à une collection pleurale, enkystée par des adhérences qui se sont rompues ; elle s'est vidée dans la poche inférieure, de sorte que l'observation se réduit à une pleurésie purulente enkystée banale.

Nous ne connaissons qu'un seul cas de ce genre, mais il est suffisamment clair pour inciter à la prudence lorsqu'il s'agit de déterminer radiologiquement la topographie pleurale ou pulmonaire d'une collection intrathoracique.

OBSERVATION

PLEURÉSIE PURULENTE ENKYSTÉE

SIMULANT UN ABCÈS DU POUMON

par LÉON TIXIER ET STANISLAS DE SÈZE

Le 9 octobre 1928, un jeune homme de 18 ans, M... Lucien, entre à la Charité avec des signes de pneumonie grave, Début brusque, le 2 octobre, par frissons, malaise général, sueurs et point de côté violent, température à 40° d'emblée. L'examen, pratiqué le septième jour, montre un gros foyer pneumonique de la base gauche, avec souffle tubaire, nombreux râles crépitants et sous-crépitanrs, bronchophonie. Toutefois, en raison de l'intensité de la matité, une aiguille est enfoncée en plein centre du foyer. Très facilement, on retire 200 cc. de pus où, le microscope permet d'apercevoir de très nombreux pneumocoques. Le surlendemain, le malade passe à la radiographie (fig. I).



Sur le cliché, le foyer pulmonaire apparaît comme un bloc d'ombre diffus, occupant toute la moitié inférieure du poumon gauche. Deux constatations importantes :

1° Il n'y a pas de niveau liquide, bien que nous ayons injecté un peu d'air à la suite de la ponction ;

2° Le foyer est profond : accolé en dedans, à l'ombre cardiaque, il n'arrive pas au contact de la paroi thoracique.

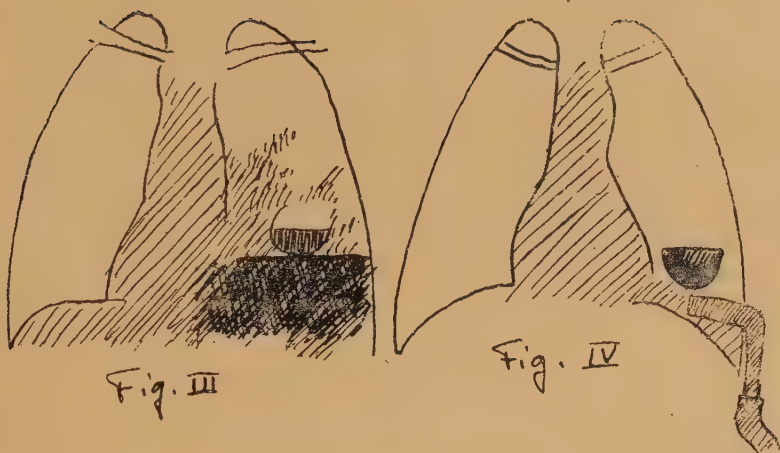
Ces données cadraient mal avec l'hypothèse d'une pleurésie purulente, évoquée tout d'abord. Peut-être s'agissait-il d'un abcès du poumon ? Cette dernière supposition parut absolument confirmée, le lendemain par une radiographie faite en position oblique antérieure gauche (fig. II). Le foyer se dégage alors de l'ombre du cœur, et l'on voit apparaître, au centre d'un bloc d'opacité non homogène, une petite cavité circulaire, un peu plus haute que large, ovoïde, avec une partie inférieure sombre et une partie supérieure claire, séparées par un niveau horizontal. Le diagnostic d'abcès du poumon paraît assuré.

Le 16, une seconde ponction retire encore du pus, après quoi l'on injecte 20 cc. d'air dans la poche.

Après une ébauche de défervescence en lysis, la fièvre se stabilise aux alentours de 38°. Une seconde ponction, faite le 16 octobre en vue d'évacuer à nouveau la collection suppurée, tombe, cette fois très superficiellement, sur une collection *sérofibrineuse*, mais contenant du pneumocoque. On injecte un peu d'air dans cette deuxième collection. Puis on enfonce l'aiguille dans la profondeur, et l'on tombe dans la collection purulente.

La situation paraît claire : au voisinage de l'abcès pulmonaire, la plèvre, atteinte à son tour, présente une réaction liquidienne inflammatoire qui, bientôt sans doute, va passer à la purulence.

Cette fois encore la radio semble confirmer notre impression clinique (fig. III). On voit apparaître sur le cliché deux niveaux liquides superposés. Le niveau inférieur prend toute la largeur de l'hémi-thorax et semble correspondre à la collection séro-fibrineuse de la plèvre. Le niveau supérieur n'existe que sur trois à quatre centimètres de large, et forme la limite supérieure d'une petite cupule sombre : c'est l'aspect classique de l'abcès pulmonaire.



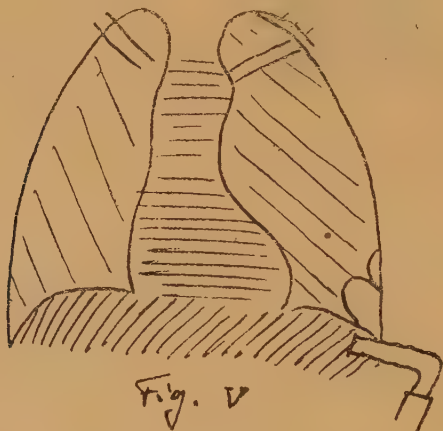
Rien de nouveau pendant les quinze jours suivants, sinon que l'épanchement pleural devient purulent à son tour. Dans cette poche pleurale on fait trois ponctions évacuatrices, de 300, 200 et 500 cc, suivies d'injections de bouillon-vaccin antipneumococcique ; après quoi, le 30 octobre, le malade est passé en chirurgie, dans le service du Docteur BAUMGARTNER.

On décide d'ouvrir d'abord la pleurésie purulente, et huit jours après, par une autre incision, l'abcès pulmonaire. Le 2 novembre, le Docteur BAUMGARTNER résèque deux côtes et incise la plèvre dans le neuvième espace intercostal. L'incision donne issue à une quantité notable de pus fibrineux. Siphon-drainage de DELBET.

Une radio de contrôle, faite le 5 novembre, ne montre plus qu'une seule poche liquidienne, qui siège à plusieurs centimètres au-dessus de l'ouverture de costotomie, facilement repérée grâce au bec du siphon (fig IV).

De profil, en position latérale gauche, le liquide, dit le compte rendu radioscopique, « ne semble pas atteindre le contour antérieur ni postérieur du thorax ». La question paraît donc jugée : la collection est intra-pulmonaire. On décide donc de l'ouvrir en deux temps : 1^{er} temps, pariétal ; 2^e temps, pulmonaire.

Le premier temps est exécuté le 8 novembre, sans incident. Incision, faite deux espaces au-dessus de la première ouverture. Découverte et suture de la plèvre. Deux jours après, on fait à nouveau transporter le malade à la radiographie, afin de s'assurer que l'ouverture, repérée par un cercle métallique, est bien située exactement en regard de la poche purulente... Coup de théâtre ! Malgré une recherche attentive, il est impossible de découvrir quoi que ce soit qui ressemble à un niveau liquide. On fait une radiographie (fig. V).



Pas de trace de niveau liquide. On aperçoit la clarté pulmonaire jusqu'au diaphragme : tout à fait à la base, contre la paroi, une petite cavité très claire, de pneumothorax partiel. Tout épanchement a disparu. On se rappelle alors que, peu de jours avant le temps pariétal, on avait trouvé, un matin, le pansement qui depuis quelques jours était presque propre, souillé d'une quantité notable de pus... Aucun doute : tout comme la poche inférieure, la poche supérieure correspondait à une collection pleurale. Les deux poches étaient séparées par des adhérences. Quelques jours après l'incision de la première collection, ces adhérences se sont rompues, la deuxième poche s'est vidée dans la première et s'est évacuée au dehors. Et en effet, l'exploration à la sonde montre que les deux incisions communiquent maintenant largement l'une avec l'autre.

Tout au début de la maladie nous avons donc ponctionné une logette pleurale déjà pleine de pus bien collecté. Quelques jours après, l'aiguille avait pénétré dans une deuxième logette, où la pleurésie n'était encore qu'à son premier stade, séro-fibrineux. Notre « abcès pulmonaire » n'était qu'une curieuse fantaisie de la radiographie, et, l'observation de notre malade se réduisait à une histoire assez banale de pleurésie purulente enkystée.

CHAPITRE II

COEXISTENCES VRAIES

Il est fréquent d'avoir affaire à la fois à un abcès du poumon et à une pleurésie. Maints auteurs ont signalé cette réaction de la plèvre (qui d'ailleurs est aussi celle des méninges ou du péritoine si l'organe considéré, au lieu du poumon, est le cerveau ou le foie).

Il est un fait constant noté par E. DUPRÉ : lorsqu'une collection purulente se développe en plein parenchyme d'un organe, elle est généralement tolérée par le séreuse tant qu'elle se tient à distance de cette dernière. Si la collection vient au contact de la séreuse, celle-ci réagit de la manière qui lui est propre.

Aussi a-t-on décrit, appliquant ces données au poumon et à la plèvre, les deux formes suivantes d'abcès pulmonaire : 1° la forme « centrale », à distance de la plèvre et ne déterminant pas de réaction de la part de celle-ci ; 2° la forme parapleurale dite « pleurétique » ainsi nommée à cause de l'extrême fréquence des réactions de la séreuse au contact de la collection purulente.

Toutes les modalités des réactions pleurales peuvent accompagner un abcès pulmonaire. Aussi distinguerons-nous d'abord les pleurésies de la grande cavité, septique, puis aseptique ; ensuite les pleurésies interlobaires :

1° Abcès du poumon et pleurésie septique de la grande cavité ;

2° Abcès du poumon et pleurésie aseptique de la grande cavité ;

3° Abcès du poumon et pleurésie interlobaire :

a) sèche (symphyse interlobaire) ;

b) liquidienne.

ABCÈS DU POUMON ET PLEURÉSIE SEPTIQUE

DE LA GRANDE CAVITÉ

L'épanchement contient le germe de l'abcès. Nous savons que le streptocoque est l'agent le plus fréquent des suppurations intrapulmonaires. Le liquide pleural contient donc le plus souvent du streptocoque pur (LEMIERRE, LÉON KINDBERG et ETIENNE BERNARD ; M. LÉON KINDBERG ; ETIENNE BERNARD et DESBUCQUOIS, observation rapportée plus loin) ou associé à d'autres germes : staphylocoques, microbes anaérobies (PIÉRY et BARBIER). Il s'agit quelquefois d'un streptocoque hémolytique (LÉON KINDBERG, LEMIERRE).

Le germe peut ne pas être visible à l'examen direct, et manifester sa présence à la culture seulement (ET. BERNARD et DESBUCQUOIS).

L'aspect du liquide est variable. Franchement purulent dans certains cas, il est séro-fibrineux et parfaitement clair d'autres fois. Il affecte enfin tous les aspects intermédiaires. D'ailleurs, clair tout d'abord, il peut devenir louche par la suite.

Le liquide est rarement abondant, Il se réduit le plus souvent à une mince lame. Tous les abcès pulmonaires peuvent provoquer un épanchement pleural septique, à l'exception bien entendu des abcès ambiens dont le pus est stérile. On l'observe au cours des abcès aigus aussi bien que pendant les suppurations chroniques.

Il est difficile de considérer la pleurésie autrement que comme une complication de l'abcès. L'épanchement est-il primitivement septique ou est-il infecté secondairement ? Nous croyons que les deux conjonctures sont admissibles. Comment l'abcès a-t-il infecté la plèvre ?

Il est des cas où il y a eu effraction, où par conséquent l'ensemencement de la séreuse s'explique aisément : une fistule peut s'ouvrir entre la poche et la cavité pleurale, soit spontanément (à la manière d'une vomique) par suite d'un effort de toux par exemple, soit à la faveur d'un traumatisme tel qu'un pneumothorax. C'est vraisemblablement ce qui s'est produit chez le malade de PIÉRY et BARBIER, où l'épanchement n'est apparu qu'après quatre injections d'azote.

Dans d'autres cas, c'est le médecin lui-même qui ensemente la plèvre en ponctionnant l'abcès, ou en enfonçant par mégarde jusqu'à ce dernier l'aiguille à ponction pleurale ou celle de l'insufflateur.

S'il n'y a eu ni rupture de la plèvre, ni effraction quelconque, on incrimine alors, dit KOURILSKY, « soit un petit semis purulent sous-pleural au cours d'un abcès, soit une infection de contiguïté au voisinage de l'hépatisation pulmonaire entourant l'abcès, qui détermine un épanchement séro-fibrineux, puis rapidement purulent ».

Le début de la pleurésie se situe au cours de l'évolution de l'abcès, le plus souvent à distance du début de ce dernier. Dans une observation de PIÉRY et BARBIER, l'épanchement avait fait son apparition cinq ou six mois après le début présumé d'un abcès pulmonaire chronique. Un tel délai est rare. S'il y a eu traumatisme comme il est dit plus haut, le point de départ est facile à préciser. Sinon c'est par l'aggravation des symptômes généraux et fonctionnels que l'attention du clinicien est attirée, aggravation tantôt subite et bruyante, tantôt insidieuse. Quant aux signes physiques, ils se manifestent bientôt. Rarement ils apparaissent du jour au lendemain, comme chez un malade d'ÉT. BERNARD et DESBUCQUOIS.

Mais on ne sait pas toujours qu'on a affaire à un abcès du poumon. Aussi le diagnostic se présente-t-il de manière différente suivant que : 1° On connaît l'existence de l'abcès : ou bien l'augmentation des signes généraux et fonctionnels attire tout de suite l'attention ; ou bien l'état général ne paraissant pas s'aggraver, c'est l'examen journalier du malade qui met en évidence les signes physiques de l'épanchement (l'observation que nous venons de citer montre la nécessité d'examiner quotidiennement le malade).

La constatation clinique se complète par la ponction et la radiographie.

2° On n'a pas diagnostiqué l'abcès : on est depuis quelque temps en présence d'un malade présentant des symptômes d'infection, mais on n'a pu encore préciser la nature de la lésion. Apparaissent les signes d'épanchement, signes cliniques, ponction, radio : Ou bien on fait le seul diagnostic de pleurésie purulente, sans soupçonner l'abcès, alors la pleurésie seule retient l'indication opératoire ; ou bien le diagnostic de l'abcès se fait ensuite, soit que les signes généraux persistent ou augmentent malgré l'évacuation de la cavité pleurale, soit que les signes d'abcès, masqués par l'épanchement, soient mis en évidence après la ponction évacuatrice.

Si dans presque tous les cas la pleurésie ne peut passer inaperçue, il n'en est pas de même de l'abcès, dont on connaît la difficulté du diagnostic. La radiographie même qui est ici à peu près indispensable, est souvent d'une interprétation malaisée. Il ne faut négliger aucun artifice, et on a parfois la satisfaction, après une ponction, d'apercevoir la classique image hydro-aérique que l'on avait vainement cherchée jusque là. En résumé, la présence d'un épanchement vient ajouter à la difficulté d'un diagnostic déjà délicat par lui-même.

La présence d'un liquide septique dans la plèvre a naturellement aussi une importance pronostique. Nous avons déjà vu qu'elle peut retenir seule le diagnostic.

1° Influence sur l'évolution. En dehors des cas indifférents où la gravité ne semble pas accrue du fait de la

pleurésie, il est certain que l'influence de cette maladie surajoutée est le plus souvent néfaste. Une surinfection chez un malade déjà gravement intoxiqué, parfois cachectique, ne peut que hâter l'issue fatale ou retarder la guérison. Le malade de PIÉRY et BARBIER dont l'abcès pulmonaire durait depuis cinq ou six mois est mort quelques jours après l'apparition de liquide purulent dans sa cavité pleurale.

2° Influence sur le traitement. De même qu'elle l'a fait pour le diagnostic, la pleurésie peut retenir seule l'indication opératoire. On conçoit les graves inconvénients qui peuvent naître d'une telle intervention respectant la poche suppurée. Mais le diagnostic complet étant posé, l'épanchement entrave dans une certaine mesure le traitement chirurgical de l'abcès, en affaiblissant davantage le malade, en créant une gêne à l'intervention. Le médecin recule souvent devant le pneumothorax artificiel dans ces conditions, en raison des adhérences fréquentes, qui le rendent inopérant ou mettent obstacle à la rétraction pulmonaire (LEMIERRE).

L'évolution de l'épanchement est différente suivant que la maladie a pour terme la guérison ou la mort.

Dans le premier cas l'épanchement apparu après l'abcès, disparaît avant lui, soit spontanément (LEMIERRE), ce qui est fréquent, soit à la suite d'un des traitements dont nous allons parler.

Dans l'autre conjoncture, le malade peut mourir du fait de son abcès seul, l'épanchement s'étant résorbé ; mais ce dernier aura souvent hâté l'exitus : un malade de

PIÉRY et BARBIER dont l'abcès pulmonaire durait depuis six mois est mort quelques jours après l'apparition d'une pleurésie purulente. Le liquide, s'il était clair, deviendra parfois franchement purulent, ajoutant à l'infection la toxicité d'un pus abondant.

Le traitement le plus souvent employé est la simple ponction évacuatrice. Unique ou répétée, elle suffit fréquemment à provoquer la résorption d'un liquide qui tarde à se tarir spontanément (ETIENNE BERNARD). On n'a jamais, à notre connaissance, pratiqué de pleurotomie avec drainage de la plèvre, soit que cette opération constitue tout le traitement, soit qu'elle représente le premier temps d'un acte double, se terminant par la pneumotomie et le drainage de l'abcès pulmonaire.

OBSERVATION

VOLUMINEUX ABCÈS STREPTOCOCCIQUE DU POUMON

SEPTICÉMIE. ABCÈS MÉTASTATIQUES

GUÉRISON SANS TRAITEMENT SPÉCIAL

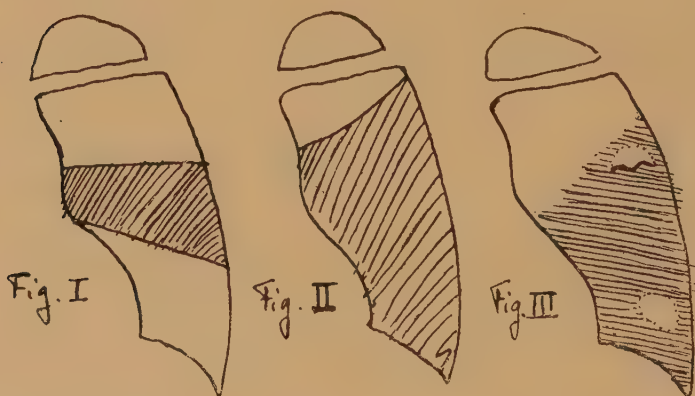
par ETIENNE BERNARD ET DESBUCQUOIS

Un homme de 24 ans, dans la convalescence d'une angine d'apparence banale, présente un état hautement infectieux avec ascension thermique à 40°. Au moment de son entrée à l'hôpital, il n'offre à l'examen aucun symptôme de localisation, et l'on pratique, pour s'aiguiller une hémoculture qui restera négative. Mais le douzième jour de la maladie (dont nous faisons remonter le début au début de l'angine), un point de côté d'une grande violence apparaît subitement au niveau de l'hémithorax gauche. L'examen du poumon

révèle à la base de la submatité avec silence respiratoire, et au-dessus un souffle doux avec quelques râles fins. La radioscopie offre une ombre suspecte qui pourrait en imposer pour une interlobite (fig. I).

Le lendemain les signes cliniques et radioscopiques se sont profondément modifiés : sur les deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche : matité franche, silence respiratoire. La radioscopie montre une plage sombre uniforme à limite supérieure oblique en bas et en dedans (fig. II).

La ponction permet de retirer 200 cc. d'un liquide citrin légèrement louche, contenant des polynucléaires, aucun germe à l'examen direct, mais donnant en culture un streptocoque à l'état de pureté. Le lendemain on retire de la plèvre 100 cc. d'un liquide citrin, louche, comme la veille. On a l'impression qu'il n'y a qu'une mince lame de liquide.



Les signes physiques se modifient une seconde fois : tandis que dans le tiers inférieur se maintiennent la matité et l'obscurité respiratoire, au-dessus on note du tympanisme et un gros souffle tubaire avec râles sous-crépitants. Un examen radioscopique montre au niveau du tiers moyen une image hydro-aérique (fig. III), qui sera aussi nette dans son aspect que fugace dans sa durée et difficile dans son interprétation, si l'on considère que pendant toute cette période le malade n'a qu'une expectoration insignifiante. Aussi nette et plus

tenace dans sa durée apparaîtra, au niveau de la base, une image obscure à contours arrondis offrant bientôt l'aspect d'une cavité. Tympanisme et souffle tubaire ne tiennent que peu de temps. Ce qui domine, c'est le silence respiratoire, surmonté d'un souffle lointain accompagné de râles fins variables d'un jour à l'autre. Mais à côté de ces signes physiques qui offrent un intérêt de second plan, l'altération de l'état général permet toutes les alarmes : des œdèmes apparaissent, s'étendent, diffusent, des frissons solennels surviennent quotidiennement, la température prend le type oscillant, le streptocoque est décelé dans le sang, quatre abcès métastiques apparaissent tout à tour.

Mais dans le moment où l'état du malade, épuisé par deux mois d'infection, peut sembler le plus précaire, l'étude de ces abcès montre une atténuation dans la multiplicité et la virulence du germe. Enfin, au soixante-quinzième jour de l'affection une vomique de 400 grammes apparaît où le streptocoque est à l'état de pureté.

Malgré que cette vomique se continue pendant six jours et entraîne 1.500 grammes de pus, les signes radiologiques demeurent presque indifférents. Mais le drainage provoque rapidement la sédation des signes généraux, la température s'abaisse, les œdèmes fondent. L'amélioration, rapidement progressive, est interrompue par deux nouvelles poussées d'importance décroissante où l'on observe chaque fois une récurrence de la fièvre, de la dyspnée et des vomiques. Mais, finalement, après une évolution de trois mois et demi, la guérison spontanée est obtenue avec disparition complète des signes stéthoscopiques et radiologiques.

2° ABCÈS DU POU MON ET PLEURÉSIE ASEPTIQUE DE LA GRANDE CAVITÉ

La pleurésie séro-fibrineuse est fréquente au cours des abcès du poumon lorsque la collection suppurée vient affleurer à la plèvre. Les abcès les plus divers, toutes les variétés de suppurations pulmonaires sont capables de déterminer un épanchement séro-fibrineux.

L'abcès amibien, quoi qu'on en ait dit, est fréquemment à l'origine de cette complication (DARGEIN et DORÉ, FOUCAUD et SEGUIN, LEMIERRE et KOURILSKY, P.-E. WEIL et LAMY). L'épanchement d'ailleurs est ici forcément aseptique, puisque le pus de ces abcès ne contient pas de germes microbiens.

Le streptocoque, comme facteur fréquent de suppurations pulmonaires, donne toutefois des épanchements septiques plus souvent qu'aseptiques (CAUSSADE et LÉVY-FRANCKEL, observation que nous donnons à la fin de ce chapitre).

Le staphylocoque parfois (BOIDIN et Mlle FONTAINE). Il n'est pas rare de rencontrer une pleurésie au cours des abcès gangréneux du poumon (BEZANÇON, ETCHEGOIN, CÉLICE et DELARUE ; CAUSSADE ; LEMIERRE).

L'*aspect* du liquide est variable : tantôt citrin, tantôt louche, il peut affecter tous les intermédiaires entre ces deux états : souvent un liquide puriforme a d'abord été clair et s'est troublé par la suite (CAUSSADE). Il est quelquefois hémorragique (BEZANÇON).

La *formule* cytologique n'est pas toujours identique, mais la plupart du temps les polynucléaires dominent. On trouve souvent une formule mixte : polynucléaires et lymphocytes (DARGEIN et DORÉ, BEZANÇON). Les polynucléaires sont parfois plus ou moins altérés (WEIL). Enfin il n'est pas rare de voir des cellules endothéliales et des hématies. En résumé, la formule est celle des exsudats inflammatoires.

La *quantité* est en général faible. Bien que les signes

soient souvent ceux d'un gros épanchement, on est surpris de ne retirer que quelques centimètres cubes de liquide. La matité pulmonaire s'ajoute à la matité liquidienne.

C'est une pleurésie réactionnelle. Nous ne répèterons pas ce que nous disions au début de ce chapitre à propos des réactions des séreuses vis-à-vis des suppurations intra-organiques. Cependant, assez rarement il est vrai, il peut s'agir d'un abcès amibien dont le pus — stérile — a fait irruption dans la plèvre. Au cours de l'amibiase pulmonaire, cette éventualité serait plus fréquente que l'épanchement séro-fibrineux (DARGEIN et DORÉ).

Le début est difficile à préciser, en raison de l'insidiosité et de la discrétion des signes à ce moment-là. La plupart du temps l'épanchement est constitué quand on voit le malade. On en fait alors remonter le début approximativement au début de l'abcès. L'intérêt d'un diagnostic rétrospectif précis est d'ailleurs assez mince. Si l'épanchement apparaît au cours de l'évolution de l'abcès, et pour ainsi dire sous les yeux du médecin, la question ne se pose pas. De toute façon l'abcès est antérieur puisqu'on admet que l'épanchement est réactionnel.

Le diagnostic de l'épanchement est facile si l'existence de l'abcès est connue. Nous n'insistons pas. Mais le plus souvent on est amené à voir un malade qui présente des signes physiques d'épanchement et des symptômes généraux de grande infection. Si ces derniers prédominent, le premier diagnostic sera volontiers celui de pleurésie purulente de la grande cavité, diagnostic bien vite in-

firmé par la ponction exploratrice. Si les signes généraux sont atténués, on ne se préoccupe que de la pleurésie, et pour peu que la dyspnée soit accusée on croit facilement à un épanchement abondant. L'observation rapportée plus loin est un bel exemple de cette méprise. Une fois la plèvre vidée, le syndrome abcès du poumon apparaît alors débarrassé des signes adventices qui l'obscurcissaient ou même le cachaient complètement.

Comme nous le disions à propos des pleurésies septiques, si la nature et la localisation de la suppuration intrathoracique peuvent être discutées, le diagnostic de l'épanchement a trop de moyens de contrôle à sa disposition (radio, et surtout ponction) pour rester en suspens.

On conçoit l'importance de la pleurésie surajoutée au point de vue *pronostique*. Dans la majorité des cas, elle ne semble pas aggraver notablement le pronostic de l'abcès. Etant rarement très abondante, elle ne provoque pas de dyspnée intense, mais augmente celle qui existe déjà du fait de la suppuration pulmonaire. Et puis l'infection du liquide est toujours possible. Doit-on admettre que l'épanchement a dans certains cas une action favorable, en comprimant la poche suppurée à la façon d'un pneumothorax ? C'est peu probable, vu la rareté habituelle du liquide. En réalité l'évacuation de ce dernier n'a jamais paru provoquer une aggravation des symptômes.

L'épanchement a plus d'influence sur le traitement. Il peut sinon empêcher le diagnostic de l'abcès, du moins l'égarer quelque temps, en paralysant ainsi le traitement.

On recule parfois devant le pneumothorax artificiel, par la crainte des adhérences possibles. Mais souvent, après avoir au préalable évacué le liquide, on tente quand même le pneumothorax (P.-E. WEIL et LAMY, BEZANÇON).

L'évolution de ces épanchements se fait soit vers la résorption, soit vers la purulence.

La *résorption* spontanée est pour ainsi dire la règle. On la trouve dans la plupart de nos observations (DARGELIN et DORÉ, LEMIERRE, WEIL, BOIDIN). D'autres fois on évacue la plèvre par une ou plusieurs ponctions si le liquide s'est reproduit (CAUSSADE et LÉVI-FRANCKEL). Mais après l'assèchement de la séreuse, la réaction inflammatoire continue le processus exsudatif. Il persiste pendant plusieurs semaines ou même plusieurs mois de la pachypleurite traduisant cette inflammation, et qui se manifeste par un voile à la base radiologiquement, ou, si le malade ne guérit pas, par des adhérences et une symphyse si l'on est amené à pratiquer l'autopsie (BEZANÇON, ETCHEGOIN).

L'*infection* du liquide pleural est la seconde éventualité : Elle n'est pas fréquente en apparence, en ce sens qu'il est rare d'assister à la transformation d'un liquide aseptique en liquide purulent. Mais il se peut que certaines pleurésies septiques observées concurremment à un abcès du poumon soient primitivement aseptiques, la purulence étant une complication secondaire de la complication primitive.

Le traitement de l'épanchement est nul, ou limité à la révulsion, ou encore consiste en ponctions, répétées s'il

le faut (CAUSSADE), qui ont pour but non seulement de soulager le malade ou d'éviter une infection possible, mais aussi de débarrasser le champ pulmonaire d'une barrière gênant l'observation de l'abcès pulmonaire.

OBSERVATION

ABCÈS UNIQUE ET VOLUMINEUX DU POUMON DROIT.

D'ORIGINE PUERPÉRALE — PNEUMOKYSTE

Par G. CAUSSADE et G. LÉVI-FRANCKEL

Mme B..., 18 ans, entre d'urgence avec tous les symptômes d'un gros épanchement pleural siégeant à la base du poumon droit. Matité remontant au-dessus de l'épine de l'omoplate, absence du murmure vésiculaire jusqu'à ce niveau, absence de souffle, ampliation thoracique à droite visible à l'œil nu, oppression et dyspnée excessives. L'interne de garde ponctionne immédiatement. A son grand étonnement, il ne retire que 500 cc. d'un liquide citrin qui ne contient que quelques polynucleaires.

Après la ponction polypnée (35) sans dyspnée. Signes physiques : Matité commençant à trois travers de doigt au-dessus des dernières côtes, donc matité suspendue ; elle n'était pas hydrique. Elle occupait la moitié inférieure du poumon en arrière. Les vibrations étaient normales. Il existait un souffle tubaire.

Une nouvelle ponction pleurale à ce moment ne ramène que quelques gouttes d'un liquide citrin contenant quelques rares polynucleaires.

Le trentième jour, les signes d'épanchement réapparaissent à la base droite. La matité suspendue n'existe plus. Nouvelle ponction : on retire 200 cc. d'un liquide verdâtre un peu louche contenant quelques polynucleaires. A la suite de cette ponction la matité suspendue reparait et nous nous retrouvons en présence des mêmes

signes physiques que nous constatons au poumon droit en arrière après la première ponction.

Le trente-deuxième jour, bien que les signes d'épanchement n'aient pas reparu, troisième ponction dans le septième espace : ponction blanche.

A partir de cette date l'épanchement est tari.

Le trente-quatrième jour en présence d'une matité suspendue entre le septième espace et l'épine de l'omoplate, d'un souffle tubaire, de la conservation des vibrations thoraciques, d'une hyperthermie à 40°, on se décide à pratiquer une nouvelle ponction.

Dans la plèvre aucun liquide. A 10 centimètres de profondeur [c'est la première ponction profonde] on retire 200 cc. d'un liquide chocolat contenant des streptocoques en abondance.

Le lendemain, symptômes de soi-disant pneumothorax correspondant à l'aire de la matité précédente (résonnance amphorique, succussion hippocratique, tintement métallique) mais pour ainsi dire lointains et voilés quoique nets.

[Après une autre ponction, on pratique une costotomie et incision de l'abcès. La plèvre ne contient aucun liquide.

Guérison.

Cet abcès était secondaire à une infection utérine après un accouchement].

3° ABCÈS DU POUMON ET PLEURÉSIE INTERLOBAIRE

Si au lieu d'avoisiner la périphérie du lobe intéressé, l'abcès pulmonaire se trouve près d'une scissure interlobaire, c'est la plèvre tapissant cette scissure qui va réagir à l'infection, et cela de deux manières : par une pleurésie sèche aboutissant à la symphyse interlobaire ; ou par un épanchement liquidien, la pleurésie interlobaire proprement dite.

a) La symphyse interlobaire est la règle. Tous les auteurs ont signalé les adhérences, les épaisissements qui soudent les deux lèvres de l'interlobe. C'est ce tissu cicatriciel qui forme une ligne sombre barrant obliquement l'image radiologique, ou la couche dure et lardacée qui crie sous le couteau lors de la nécropsie. La constance de la symphyse interlobaire au contact d'un abcès pulmonaire avoisinant explique la fréquence avec laquelle on nommait autrefois « pleurésie interlobaire », même après l'autopsie, ce que nous savons maintenant être un abcès du poumon. Les anciens auteurs en effet, trouvant à la coupe de l'organe une poche purulente au contact d'une bande fibreuse, concluaient à une pleurésie interlobaire avec réaction scléreuse du poumon. C'est ce prétendu poumon sclérosé qui n'est autre que la plèvre de l'interlobe épaissie et symphysée, tandis que la poche purulente occupe le parenchyme.

b) Pour la pleurésie interlobaire liquidienne coexistant avec un abcès du poumon, nous n'en connaissons qu'un exemple que nous rapportons ci-dessous.

KOURILSKY, dans ses autopsies, n'en a jamais vu : « Nous avons toujours pu, dit-il, repérer facilement la scissure dans nos observations anatomiques d'abcès — nettement à distance de la poche. Jamais on ne constate dans la scissure d'épanchement purulent concomitant ».

LÉON-KINDBERG non plus ne l'a jamais observé : « Si proche que soit l'abcès de la scissure, nous n'y avons, pas plus que KOURILSKY, jamais constaté d'épanchement enkysté ».

On n'en trouve aucun cas dans les nombreuses communications publiées au sujet des abcès pulmonaires.

L'observation dont nous voulons parler concerne un malade que nous avons pu voir dans le service du Docteur TIXIER, à la Charité.

OBSERVATION

ABCÈS STREPTOCOCCIQUE DU POUMON DROIT AVEC PLEURÉSIE INTERLOBAIRE SÉRO-FIBRINEUSE ET ASEPTIQUE

Par LÉON TIXIER ET S. DE SÈZE

Le malade âgé de 65 ans, manœuvre, entre dans le service pour fatigue, amaigrissement et mauvais état général.

Le début de la maladie remonte à un mois environ et s'est fait avec une insidiosité extrême. Après quelques jours de fatigue générale, de toux et d'oppression, cet homme s'est mis à cracher très abondamment ; le matin, en allant à son travail, il crachait tout le long du chemin de gros crachats épais et verdâtres ; la nuit, il remplissait la moitié d'un verre.

Le 6 septembre de plus en plus fatigué, il entre à l'hôpital.

On est alors en présence d'un sujet amaigri et fébrile : 38° 5 à l'entrée 39° 5 le lendemain. L'examen des poumons met en évidence, au niveau du poumon droit, en arrière, un foyer de matité mal limité qui correspond, grossièrement, au lobe supérieur. A ce niveau, l'auscultation découvre un souffle assez intense. Le tableau clinique est complété par des quintes de toux pénibles, avec cyanose et suffocation, aboutissant au rejet de gros crachats épais et verdâtres, qui remplissent la moitié d'un crachoir dans les vingt-quatre heures. L'examen microscopique de ces crachats y découvre des streptocoques en très grande abondance.

On porte le diagnostic d'abcès du poumon droit. La radiographie le confirme : toute la partie supérieure de l'hémithorax gauche

est occupée par une ombre dense. A la partie inférieure de cette opacité, on distingue une petite cavité circulaire avec un niveau liquide surmonté d'une petite quantité d'air.

On pratique alors, le 8 septembre, après repérage radiologique, une ponction exploratrice, avec une longue aiguille à ponction lombaire, enfoncée dans le cinquième espace intercostal, au ras du bord interne de l'omoplate. Arrivée à une très grande profondeur (12 centimètres environ), l'aiguille perce une coque plus résistante, et le pus jaillit dans la seringue. On retire, par aspiration, 20 cc. environ d'un pus épais et verdâtre qui fourmille de streptocoques.

A la suite de cette ponction, la fièvre tombe complètement, l'expectoration diminue d'abondance, le malade reprend de l'appétit, la fièvre cède complètement et le poids augmente.

Cependant, après quelques jours, la température monte de nouveau à 38°. Pensant que le pus s'est reproduit, nous pratiquons, au même point que la première fois, une deuxième ponction, qui reste blanche. Le malade est alors soumis le 14 septembre à un deuxième examen radiologique permet la constatation des faits suivants : l'opacité du lobe supérieur droit persiste ; seulement elle s'est notablement étendue vers le bas, en sorte que l'image hydro-aérique, qui était auparavant située à la partie toute inférieure de l'ombre radiologique, semble être maintenant située beaucoup plus haut, presque au centre de la zone opaque. De plus, alors que sur la radiographie précédente la limite inférieure de l'ombre radiologique était floue et incertaine, cette même limite inférieure est maintenant d'une netteté absolue ; on la voit qui bombe fortement en bas vers le parenchyme pulmonaire, formant une ligne très convexe, tendue depuis l'aisselle jusqu'à la région du hile. De profil, cette ombre est oblique en bas et en avant. Le contour de cette ombre est si net, si fortement bombé, sa topographie paraît tellement scissurale, que M. le Docteur MOUTARD, assistant de radiologie, sans nier d'ailleurs l'existence trop évidente d'un abcès du poulmon, croit pouvoir affirmer l'existence d'une collection liquide sous tension siégeant dans l'interlobe, et plus facilement abordable par la voie latérale que par la voie postérieure.

Le 17 septembre, on pratique, en vue d'atteindre cette collection, une ponction latérale, sur la ligne axillaire, dans le cinquième

espace. On traverse d'abord une sorte de coque dure et résistante ; puis l'aiguille entre dans le poumon et ramène du sang ; on continue à avancer en aspirant : au moment où l'on arrive à 8 centimètres de profondeur environ, on voit jaillir spontanément dans la seringue du liquide citrin séro-fibrineux. On évacue ainsi 180 cc. de liquide clair, où les examens de laboratoire ne permettent de découvrir aucun germe, ni à l'examen direct, ni après ensemencement. La ponction confirmait donc l'impression radiologique ; certainement pleurale, en raison de sa nature séro-fibrineuse, cette collection très profonde, tendue transversalement de l'aisselle vers le hile, et bombant en bas vers le parenchyme pulmonaire, ne pourrait être qu'une pleurésie interlobaire.

Cependant la température continue à monter progressivement, le malade a maigri et continue à cracher ; dans l'intention d'évacuer l'abcès une seconde fois, et d'injecter dans la poche une certaine quantité de filtrat streptococcique, on décide une nouvelle ponction : celle-ci est pratiquée le 25 septembre, donc neuf jours après l'évacuation de l'épanchement séro-fibrineux. Sachant que l'on va à la recherche d'un pus très épais, on prend une plus grosse aiguille, et on ponctionne latéralement, très haut dans l'aisselle dans le troisième espace.

L'aiguille avait déjà pénétré de plusieurs centimètres, sans résultat, et on continuait à avancer lentement en exerçant une aspiration avec le piston de la seringue ; lorsque soudain le malade s'affaisse, très pâle et sans connaissance. Très vite s'installe une respiration stertoreuse, tandis que l'examen met en évidence une hémiplegie flasque du côté gauche. Puis apparaissent du même côté des secousses convulsives épileptiformes et des contractures qui bientôt se généralisent. Puis apparaissent des troubles sphinctériers, la respiration prend le rythme de Cheyne-Stockes, et la mort survient dans le coma, au bout de quatorze heures.

L'autopsie nous permit de vérifier le diagnostic d'abcès du poumon. Des adhérences très épaisses et très étendues ont soudé presque complètement le lobe supérieur à la paroi. Il faut les arracher ou les couper aux ciseaux. A la coupe, toute le lobe supérieur est envahi par les lésions classiques de l'hépatisation grise, et parsemé de petites

traches jaunâtres, d'où la pression fait sourdre une gouttelette de pus : tout le lobe est, en quelque sorte, une éponge de pus. A la partie toute inférieure du lobe, est creusée en plein parenchyme une cavité grosse comme une petite pomme, cavité anfractueuse à parois déchiquetées, remplie de pus.

L'autopsie confirmait en même temps l'existence d'une vive réaction inflammatoire de voisinage au niveau de la plèvre scissurale. Le liquide séro-fibrineux ne s'est pas reproduit : du moins il n'en reste pas trace ; mais la scissure est le siège d'une symphyse totale. Elle apparaît à la coupe comme une ligne blanchâtre, épaisse de 1 à 2 millimètres environ, qui forme exactement le plancher sur lequel repose la caverne purulente.

Ici la coexistence est indéniable. Y a-t-il abcès du poumon ? L'abondance des crachats purulents riches en streptocoques, l'image hydro-aérique au sein d'une ombre dense ; enfin le pus streptococcique retiré par la ponction après repérage radiologique, s'ils ne suffisent pas à l'affirmer catégoriquement, sont complétés par le contrôle nécropsique qui transforme en certitude anatomique les présomptions cliniques.

Y a-t-il pleurésie interlobaire ? D'une part la constatation sous l'écran d'une ombre à contours nets, bombés, à topographie nettement scissurale alors qu'il n'y a aucun épanchement de la grande cavité ; d'autre part et surtout la nature séro-fibrineuse du liquide citrin ramené par ponction en grande quantité, autant de signes qui établissent formellement l'existence d'une collection interlobaire.

On le voit, au contact d'une suppuration pulmonaire, l'interlobe réagit constamment. Dans ce cas, la règle générale est la symphyse, mais il peut également se produire un épanchement interlobaire. Après résorption de cet épanchement, on trouve la plèvre interlobaire symphysée. La réaction de l'interlobe vis-à-vis de l'abcès sous-jacent se résume donc en deux périodes successives : d'abord une phase d'exsudation à formule inflammatoire (liquide citrin fibrineux, hématies, lymphocytes polynucléaires) ; puis une deuxième phase, cicatricielle : la symphyse.

Sans vouloir généraliser à l'extrême, il est cependant légitime de penser que cette phase exsudative interlobaire, premier stade du processus sclérogène, n'est pas rare et serait observée au cours de maints abcès pulmonaires, si la curiosité, ou le hasard d'un examen radiologique ou d'une ponction pratiquée à ce moment la mettait en évidence. De même la symphyse suit l'épanchement dans la pleurésie a frigore.

Mais il est un fait sur lequel nous insistons particulièrement, c'est que le seul cas publié de pleurésie interlobaire liquidienne compliquant un abcès du poumon concerne un épanchement aseptique. Tous les autres sont des réactions sèches, mais pas un fait d'épanchement septique n'est cité. Ne doit-on pas voir alors dans la plèvre interlobaire un organe à part ?

La plèvre est considérée comme un terrain sensible à la moindre influence pernicieuse, comme un habitat de choix pour les microbes du voisinage qui viennent y

pulluler. Et combien d'anathèmes n'ont-ils pas été jetés sur l'interlobe, placé là comme tout exprès pour servir de réceptacle aux germes de la suppuration ! Maintenant qu'on a reconnu l'extrême rareté de la pleurésie interlobaire en général, et au contraire la fréquence de la symphyse au contact des abcès pulmonaires voisins, il convient de modifier l'opinion qu'on avait de la plèvre interlobaire.

Chez le malade précédemment cité, l'infection, à marche extensive de haut en bas, s'arrête sur la plèvre interlobaire qui réagit en soudant les deux lèvres de la scissure. C'est une réaction de défense tendant, par un processus de sclérose, à l'isolement du lobe infecté d'avec le lobe sain, constituant une remarquable barrière de défense. Barrière extrêmement puissante puisque assez efficace, on le voit, pour maintenir en bonnes relations de voisinage un lobe intact et une véritable éponge de pus. Nombreuses sont les autopsies qui décèlent une infection intense arrêtée par la scissure. Un malade de BEZANÇON, atteint de gangrène pulmonaire aiguë, infection redoutable cependant, ayant succombé, se montra à l'autopsie porteur d'une grosse caverne du lobe supérieur ; « la lésion parcuchymateuse siégeant au-dessus de la caverne s'arrêtait nettement à la scissure interlobaire supérieure... La scissure avait limité le processus de propagation... »

C'est assurément ce qui a lieu pour les lobités tuberculeuses, où pendant des mois un lobe entier suppure et se réduit jusqu'au dernier alvéole, tandis que le lobe adjacent reste jusqu'à la fin indemne au contact d'un

foyer où pullulent les bacilles virulents. La plèvre interlobaire a secrété des néomembranes, s'est épaissie, symphysée ; tout autour du lobe malade, les deux feuillets séreux se sont également accolés, donnant naissance à de multiples adhérences. Parfois du liquide s'est épanché, riche en fibrine, prélude de la symphyse protectrice.

D'ailleurs on peut admettre que si le poumon est divisé en lobes séparés par des scissures, il y a une raison à cela. Voilà du finalisme, dira-t-on. Peut-être ! Mais on peut sans être finaliste affirmer que les dents existent pour mastiquer et broyer les aliments. Après avoir vitupéré l'appendice agent de suppuration, on s'est avisé que cet organe, « amygdale de l'intestin », pouvait bien être un agent de défense. Pourquoi l'interlobe ne serait-il pas essentiellement l'organe de défense chargé d'enrayer les progrès des suppurations pulmonaires ?

Ce doit être une fonction générale de toutes les séreuses, d'endiguer les infections par des cloisonnements ou des épaississements. Le péritoine, si prompt à s'irriter, s'organise de même au contact d'une suppuration et, lorsque celle-ci en a franchi la barrière, il isole dans une poche fibreuse un appendice perforé, des annexes suppurées. Or, l'abcès appendiculaire ou pelvien n'est-il pas comparable à la symphyse pleurale circonscrivant un abcès du poumon ?

L'avenir dira si l'on doit modifier la conception du rôle de cet interlobe, déjà tant de fois remaniée et discutée.

CONCLUSIONS

Au cours des suppurations pulmonaires, la plèvre réagit fréquemment. On peut donc trouver coexistence des deux syndromes :

Abcès du poumon et :

1° Pleurésie septique de la grande cavité ;

2° Pleurésie aseptique de la grande cavité ;

3° Pleurésie interlobaire.

Parfois un des deux syndromes n'est qu'une apparence :

a) Abcès du poumon et syndrome pseudo-pleurétique ;

b) Pleurésie et faux-abcès du poumon.

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu : *Le Président de Thèse*,
LOEPER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

ARDIN-DELTEIL ET MAURICE REYNAUD. — *Splénopneumonie et pleurésie interlobaire* (Paris Médical, 12 juin 1920).

ARMAND-DELILLE ET J. VIBERT. — *Localisation par le lipiodol d'une pleurésie interlobaire masquée par une splénopneumonie* (Bul. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp., 28 mai 1926).

BAUDOUIN. — *Contribution à l'étude de la splénopneumonie* (Sté Méd. des Hôp., 22 juillet 1910).

F. BEZANÇON, E. ETCHEGOIN, CAYLA ET Mlle SCHERRER. — *Gangrène pulmonaire aiguë avec spirochétose intense des tissus. Faux aspect radiologique de pleurésie interlobaire* (Sté Méd. des Hôp., 4 mai 1928).

F. BEZANÇON, E. ETCHEGOIN, J. CÉLICE ET J. DELARUE. — *Rapidité d'apparition de la sclérose dans les processus gangréneux aigus du poumon. Etude anatomique de trois cas* (Sté Méd. des Hôp., 5 juillet 1929).

ETIENNE BERNARD ET DESBUCQUOIS. — *Volumineux abcès streptococcique du poumon. Septicémie. Abcès métastatiques. Guérison sans traitement spécial* (Sté Méd. des Hôp., 27 janvier 1928).

L. BOIDIN ET Mlle J. FONTAINE. — *Grands abcès pulmonaires au cours d'une infection trainante à straphylocoques. Guérison spontanée* (Sté Méd. des Hôp., 29 juin 1928).

BOINET, PIÉRI ET ISEMEIN. — *Abcès du poumon. Empyème. Abcès du cerveau* (Com. Méd. des Bouches-du-Rhône, mars 1925).

G. CAUSSADE ET DEBERDT. — *A propos d'un cas de splénonpneumonie* (Sté Méd. des Hôp., 9 décembre 1921).

G. CAUSSADE ET G. LÉVY-FRANCKEL. — *Abcès unique et volumineux du poumon droit, d'origine puerpérale. Pneumokyste* (Soc. Méd. des Hôp. 13 mars 1914).

G. CAUSSADE ET B. LOGRE. — *Pneumococcie pulmonaire prolongée à forme pseudo-pleurétique et pseudo-cavitaire* (Soc. Méd. des Hôp., 4 avril 1913).

DARGEIN ET DORÉ. — *Amibiase pulmonaire gauche pure, guérie par l'émétine et le stovarsol* (Soc. Méd. des Hôp., 3 avril 1925).

DIEULAFOY. — *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu, 1898-1899, Tome III. La pleurésie interlobaire.*

EGGERS. — *Empyème compliquant et cachant un abcès du poumon* (Arch. of Surgery, 12 janvier 1926).

- I. EPAGNEUL. — *Les syndromes pseudo-pleurétiques de la base dans les pleurésies interlobaires* (Thèse de Paris, 1922).
- FAISANS. — *Maladie de GRANCHER. A propos d'un cas de splénopneumonie compliquée de pleurésie métasplénopneumonique* (Soc. Méd. des Hôp., 22 juillet 1892).
- GALLOIS. — *Sur quelques particularités de la splénopneumonie* (Bul. Médical, 1904).
- D'HOUE ET DESPLATS. — *Syndrome splénopneumonique et pleurésie interlobaire gauche. Intervention. Guérison* (Soc. Méd. des Hôp., 26 octobre 1928).
- R. KOURILSKY. — *Les abcès du poumon* (Thèse de Paris, 1927).
- GUY LAROCHE, BRODIN ET HUBER. — *Syndrome pseudo-pleurétique de la base dans les pleurésies interlobaires* (Ann. de Méd., 1914).
- A. LEMIERRE ET R. KOURILSKY. — *Un cas d'abcès du poumon confondu avec une pleurésie interlobaire et guéri par l'émétine* (Soc. Méd. des Hôp., 20 janvier 1928).
- A. LEMIERRE, M. LÉON-KINDBERG ET ETIENNE BERNARD. — *Grand abcès du poumon à streptocoques. Guérison spontanée* (Soc. Méd. des Hôp., 3 juillet 1925).
- M. LÉON-KINDBERG. — *Les abcès du poumon.*
- PAISSEAU ET ISER-SALOMON. — *Grands abcès du poumon. Etude radiologique* (Soc. Méd. des Hôp., 7 avril 1922).

PIÉRY ET BARBIER. — *Abcès pulmonaire chronique pris pour une pleurésie interlobaire, traité par le pneumothorax artificiel, et compliqué de pleurésie purulente* (Lyon Médical, 25 février 1922. CXXXI, p. 139).

ROMANT ET GUIGNOT. — *Splénopneumonie grippale à forme hémoptoïque prolongée* (Revue de Médecine, 1908).

SAVY ET RENDU. — *Abcès pulmonaire et pleurésie métadiphtérique* (Soc. des Sc. Méd. de Lyon, 13 décembre 1911).

E. SERGENT ET H. DURAND. — *La scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire. La pleurésie interlobaire non-tuberculeuse des tuberculeux* (Paris Médical, 6 janvier 1923).

E. SERGENT ET KOURILSKY. — *Quelques réflexions sur l'abus du diagnostic de « pleurésie interlobaire »* (Soc. Méd. des Hôp., 1^{er} avril 1927).

L. TIXIER ET S. DE SÈZE. — *Abcès streptococcique du poumon droit avec pleurésie interlobaire séro-fibrineuse et aseptique* (Soc. Méd. des Hôp., 11 janvier 1929).

P.-E. WEIL ET LAMY. — *Un cas d'abcès amibiasique du pöumon guéri par l'émétine* (Soc. Méd. des Hôp., 17 octobre 1924).

